

Heinz ~~Borg~~meyer

PSEUDOLUETISCHE
SEROREAKTIONEN
BEI ERKRANKUNGEN
DER ATEMWEGE
IM KINDESALTER

is Frankf. a. Main
1955

Aus der Universitäts-Kinderklinik der Stadt Frankfurt am Main
Direktor: Professor Dr. B. de Rudder

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde für die gesamte Medizin
der hohen Fakultät der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

eingereicht von HEINZ BORGMEYER Oberursel/Ts. im Mai 1955



PSEUDOLUETISCHE SEROREAKTIONEN BEI ERKRANKUNGEN DER ATEMWEGE IM KINDESALTER

Unter Berücksichtigung der „Pseudoluetischen Bronchopneumonie“ (FANCONI).

Synonyme: Pseudoluetische Bronchopneumonie (FANCONI 1936).

Wassermann(Wa-R)-positives Lungeninfiltrat (HEGGLIN 1941).

Syndrome catarrhal des voies respiratoires avec réaction de Wassermann positive (ROSSIER 1945).

Pseudoluische Viruspnemonie (HERZOG und PULVER 1953).

INHALTSVERZEICHNIS

A. Einleitung

1. Unspezifische Lues-Seroreaktionen bei Erkrankungen der Atemwege . . . 5
2. Ätiologische Einteilung pulmonaler Erkrankungen 6
3. Die pseudoluetische Bronchopneumonie (FANCONI) 7

B. Kasuistik

- 13 Beobachtungen unspezifischer Lues-Seroreaktionen bei Erkrankungen
der Atemwege 11

C. Diskussion 21

D. Zusammenfassung 26

E. Literatur 27

A. EINLEITUNG

Die Frage der Spezifität der luescharakteristischen Seroreaktionen im klinischen Sinne wird in der Literatur immer wieder diskutiert. WASSERMANN, NEISSER und BRUCK (zitiert nach POEHLMANN ⁷⁴) bezeichneten ihre Komplementbindungsreaktion auf Lues (WaR) nur als im hohen Maße charakteristisch für das Vorliegen einer Syphilis. Die WaR allein angestellt gewährleistet kein Optimum für die Erkennung der Syphilis (KLOPSTOCK ⁴⁸). Daher haben sich die Flockungsreaktionen in die Praxis der Serodiagnostik der Lues schnell eingeführt. Die Wesensgleichheit der Flockungsreaktionen und der Komplementbindungsreaktionen steht wohl heute fest (DOEPFMER und Mitarbeiter ¹¹, KLOPSTOCK ⁴⁸, TEUSCH ^{91, 92}). Nach neueren Vorstellungen (DOEPFMER und Mitarbeiter ¹¹) beruhen alle bisherigen Lues-Seroreaktionen, unabhängig davon, ob es sich um Komplementbindungsreaktionen, Makro- oder Mikroflokkungsreaktionen handelt, auf dem gleichen immunbiologischen Vorgang, bei dem nicht gegen das *Treponema pallidum* gerichtete Antikörper, sondern nur für eine Lues im hohen Maße charakteristische Reaktionskörper, „Wassermann-Antikörper“ oder „Reagine“ erfaßt werden können.

Negative serologische Ergebnisse bei der Lues sind bekannt (u. a. BORSCHÉ ⁶, VOGELSANG ⁹³), ebenso unspezifisch positive Ergebnisse der Lues-Seroreaktionen (BEERMAN ¹, BOAS und NEERGARD ⁵, BURMEISTER ¹⁰, DOEPFMER, GREGORCZYK und GREIFELT ¹¹, DOHNAL ¹², ELDH ¹⁴, FEUERSTEIN ²⁰, FORSSMAN ²¹, GIGANTE ²⁷, GUTHOF ³², HARTMAN und SCHONE ³⁴, JAHNEL ⁴⁵, KISSMEYER ⁴⁷, KLOPSTOCK ⁴⁸, KRAG ⁵⁰, KRAG und LONBERG ⁵¹, LEMEC ⁵², LINDAU ⁵³, MEINICKE ⁵⁹, MORCH ⁶², MUNCH-ANDERSEN ⁶⁴, v. PEIN ⁶⁷, POCKELS ⁷², POEHLMANN ^{73, 74}, REIN und ELSBERG ⁷⁶, ROEMER ⁷⁸, ROMINGER und SZEGÖ ⁷⁹, SCHUERMANN ⁸³, SIEBERT ⁸⁵, STRYJECKI ^{89, 90}, VOGELSANG ⁹³, WEIL und BRAUN ⁹⁵, um nur einige zu nennen).

In der Literatur wird über eine ganze Reihe von Versuchen berichtet, auch im klinischen Sinne spezifische Seroreaktionen zu finden: Bestätigungsverfahren, Sensibilisierung der WaR, Pallidareaktion nach GAETHGENS. Als spezifisch wird heute noch der „*Treponema-pallidum*-Immobilisierungstest nach NELSON und MAYER (Nelson-Test)“ angesehen (DOEPFMER und Mitarbeiter ¹¹, MEINICKE ⁵⁹), ist aber sehr kostspielig und kompliziert. Die Allgemeinheit der Ärzteschaft und selbst große Kliniken sind nach wie vor auf die bekannten Komplementbindungs- und Flockungsreaktionen zur Serodiagnostik der Lues angewiesen. Für den praktischen Wert der Reaktionen spricht, daß sie auch heute noch ihren Platz in der Diagnostik behauptet haben.

Die unspezifisch positiven Lues-Seroreaktionen erhielten durch die Arbeiten FANCONI¹⁷ im Jahre 1936 und HEGGLIN³⁵ im Jahre 1941 („Die pseudoluetische subakute hilifugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes“ bzw. „Das Wassermann (WaR)-positive Lungeninfiltrat“) eine neue Bedeutung. Durch diese Arbeiten wurden erstmals unspezifische Lues-Seroreaktionen als pathognomonisch für eine ganz bestimmte pulmonale Erkrankungsform bezeichnet und dieses Syndrom als eigenes Krankheitsbild herausgestellt.

In der älteren Literatur wird bereits über unspezifisch positive Lues-Seroreaktionen bei pulmonalen Erkrankungen berichtet: 1908: WEIL und BRAUN⁹⁵; 1932: ELDH¹⁴, FORSSMAN²¹, MUNCH-ANDERSEN⁶⁴, ROMINGER und SZEGÖ⁷⁹; 1935: BOAS und NEERGARD⁵; 1936: KRAG⁵⁰; 1938: KRAG und LONBERG⁵¹; 1939: LINDAU⁵³, ohne daß die Autoren diese Befunde als eigenes Krankheitsbild auffaßten.

Aus dieser gedrängten Übersicht geht hervor, daß unspezifisch positive Luesreaktionen bei Erkrankungen der Atemwege zum Zeitpunkt des Erscheinens der Arbeiten FANCONI und HEGGLIN durchaus bekannt waren. Die Herausstellung dieses Syndroms als eigenes Krankheitsbild erfolgte als Beitrag zur Kenntnis atypischer Pneumonien (HEGGLIN³⁵).

Nach der Entdeckung der Heilwirkung der Sulfonamide im Jahre 1932 durch DOMAG gewannen ätiologische Einteilungsprinzipien pulmonaler Erkrankungen für den Kliniker, besonders in Hinblick auf die Therapie und Prognose, immer mehr an Bedeutung. Diese Entwicklung wurde durch die Verwendung der modernen Antibiotika in der Therapie, durch die Fortschritte auf dem Gebiet der Bakteriologie, der Serologie und der Virusforschung weiter gefördert. Nicht zu vergessen ist dabei, daß die Vereinfachung und Verbilligung der Röntgentechnik zur Aufdeckung einer Reihe von pulmonalen Erkrankungen, bzw. Mitbeteiligung bei Allgemeinerkrankungen, führte, die früher der klinischen Untersuchung entgingen und die wegen ihrer Gutartigkeit auch vom Pathologen nicht gesehen wurde. Diese Entwicklung ist auch heute noch im Fluß und die von den verschiedenen Autoren angegebenen Einteilungen durchaus nicht einheitlich. Einen Überblick über die Entwicklung bis zum Jahre 1950 gab WEISSE⁹⁶. Neben der Gruppe pulmonaler Erkrankungen, bei denen die Erreger (Bakterien, Rickettsien, Viren, Plasmodien, Pilze u. a.) bekannt sind, gibt es die große Gruppe, bei denen zwar ein Erreger postuliert wird, bisher aber noch nicht sicher nachgewiesen wurde. Bei letzterer versucht man von gemeinsamen klinischen Merkmalen auf eine einheitliche Ätiologie zu schließen, zum Beispiel: die Altersdisposition bei der „Interstitiellen plasmacellulären frühinfantilen Pneumonie“ (DE RUDDER⁸¹), die Prognose bei der „Miliaren Viruspneumonie“ (LÖFFLER und MOESCHLIN⁵⁵), auffallende Besonderheiten im Blutbild bei dem „Flüchtigen eosinophilen Lungeninfiltrat“ (LÖFFLER⁵⁴) und der „Pertussoiden eosinophilen Pneumonie des Säuglings“ (BOTSZTEJN⁷) oder unspezifische Seroreaktionen, wie die Kälteagglutination nach LANDSTEINER bei der „Primär atypischen Pneumonie“ der Amerikaner (PETERSON, HAM und FINLAND⁷⁰), oder die Lues-Seroreaktionen bei der „Pseudoluetischen Bronchopneumonie“ (FANCONI¹⁷).

Geschichte: Wie bereits erwähnt, wurden die unspezifischen Lues-Sero-reaktionen 1936 erstmals von FANCONI¹⁷ zur Kennzeichnung eines eigenen selbständigen pulmonalen Krankheitsbildes, das er die „pseudoluetische hilifugale Bronchopneumonie des heruntergekommenen Kindes“ nannte, herausgestellt. Dabei stellte FANCONI¹⁷ konstitutionelle und dispositionelle Momente stark in den Vordergrund. Durch weitere Beobachtungen aus der Klinik FANCONIS (BENEDIKT³, FANCONI^{18, 19}, GASSER²⁴) und die inzwischen mitgeteilten Beobachtungen anderer Autoren, insbesondere HEGGLIN³⁵ (sowie HEGGLIN und GRUMBACH⁴⁰) wurde das Bild in mehrfacher Hinsicht abgerundet und ergänzt. Das exogene infektiöse Moment wurde mehr in den Vordergrund gerückt durch die Beobachtung von Endemien und Kontaktfällen (HEGGLIN³⁵, HEGGLIN und GRUMBACH⁴⁰, PULVER⁷⁵). Es wurden nicht nur hilifugale Bronchopneumonien, sondern viel mehr focale Pneumonien und vereinzelt miliare Bronchopneumonien beobachtet (BENEDIKT³, GASSER²⁴), ROSSIER⁸⁰ zeigte, daß serologische Veränderungen auch ohne pneumonische Infiltrate, nur unter dem Bilde eines Katarrhs der Luftwege, ja auch bei klinisch völlig gesunden „Kontaktfällen“ auftreten können. JAHNEL⁴⁵ wies darauf hin, daß die Meinicke-Klärungsreaktion II (MKR II) meist negativ bleibe.

Weiter interessante Beobachtungen stammen von BEND², FORSTER²², GEHARDT²⁵, GRAFENAUER und SCHRAMM²⁸, GRUMBACH²⁹, GSELL^{30, 31}, HAMBURGER³³, HERZOG und PULVER⁴¹, MARTIN⁵⁶, PARAF⁶⁶, PESTALOZZI⁶⁹, PFISTERER⁷¹, RIST, VERAN und GEFFRIAUD⁷⁷, STAEHELIN⁸⁶, STEINMANN⁸⁷. Ferner fanden sich Hinweise auf dieses Syndrom bei BEERMAN¹, BRUNS⁹, GUTHOF³², HORSFALL⁴², IMHAUSER⁴⁴, KORTING⁴⁹, MC NEIL⁵⁷, MEYTHALER und BETZ⁶⁰, MEYTHALER und GANSSBAUER⁶¹, POEHLMANN^{73, 74}, REIN und ELSBERG⁷⁶, ROEMER⁷⁸, SCHUBERT⁸², STIBBE⁸⁸, WEISSE⁹⁶, sowie in den einschlägigen Lehrbüchern der Kinderheilkunde.

Zusammengefaßt stellt sich das Krankheitsbild, dessen Übereinstimmung trotz der verschiedenen Benennung von den Autoren ausdrücklich bestätigt wird, wie folgt dar:

Ätiologie: Unbekannt. Eine Reihe von Autoren nimmt ein hypothetisches Virus als Erreger an und ordnet das Krankheitsbild in den von ihnen angegebenen Einteilungsschemen den virusbedingten bzw. den vermutlich virusbedingten Pneumonien zu. (GSELL³¹, HEGGLIN^{36, 37, 38, 39}, HERZOG u. PULVER⁴¹, IMHAUSER⁴⁴, MEYTHALER und BETZ⁶⁰, MEYTHALER und GANSSBAUER⁶¹). Zur Begründung wird die Art des Krankheitsablaufes und gelegentlich beobachtete positive Kälteagglutination herangezogen (HEGGLIN^{36, 39}). Positive Kälteagglutinationen wurden von MEYTHALER und GANSSBAUER⁶¹ allerdings auch bei typischen Lobärpneumonien beobachtet. Andere Autoren (BRAND⁸, GASSER²⁴) sprechen von einem Syndrom für das sie keine einheitliche Ätiologie annehmen. GASSER²⁴ macht auch auf die Fälle STEINMANN⁸⁷ aufmerksam mit Bluteosinophilie und Erythma nodosum. An dieser Stelle müssen ferner ein Fall FANCONIS¹⁷ und drei weitere Fälle von GASSER²⁴ mit Pneumonien nach Masern abgegrenzt werden. POCKELS⁷² machte aus der Frankfurter Universitäts-Kinderklinik bereits im Jahre 1933 darauf aufmerksam, daß

man gar nicht so selten unspezifisch positive Lues-Seroreaktionen mit Masern-rekonvaleszentenserum fände. Die Amerikaner (HORSFALL ⁴², REIN und ELSBERG ⁷⁶) erwähnen das Vorkommen unspezifischer Lues-Seroreaktionen ohne ihnen eine bestimmte ätiologische Bedeutung beizumessen. Die Annahme, daß den Pfeiffer'schen Influenzabazillen eine ätiologische Bedeutung zukäme (GRUMBACH ²⁹, HEGGLIN und GRUMBACH ⁴⁰) wurde bald wieder fallen gelassen. Spirochätenarten wurden im Sputum nie gefunden (GASSER ²⁴).

Anamnese: In der Mehrzahl der Fälle besteht ein schon mehrere Wochen anhaltender Husten, subfebrile Temperaturen und Krankheitsgefühl mit Müdigkeit, Unlust, Appetitlosigkeit, Schwitzen, Kopfschmerzen, gelegentlich gastro-intestinale Beschwerden. Hohes Fieber wurde ebenso beobachtet wie völlige Afebrilität.

Klinik: Klinisch gesunde „Kontaktfälle“, isolierte Erkrankungen der oberen Luftwege, leichte, nie bedrohlich wirkende, Bronchopneumonien und schwerkrank wirkende Patienten mit miliaren Bronchopneumonien werden beschrieben. In etwa der Hälfte der Fälle ließ sich ein bronchitischer Auskultationsbefund, der manchmal einen asthmatischen Charakter hatte, erheben; in etwa einem Drittel der Fälle bestand ein pneumonischer Auskultations- und Perkussionsbefund. Stumme Infiltrate wurden ebenfalls beobachtet. Fast immer besteht zähes, schleimiges Sputum mit nur uncharakteristischer Mischflora. In der Regel bestehen 7—10 Tage lang subfebrile Temperaturen. Hohes Fieber bis zu 3 Wochen Dauer und völlige Afebrilität wurden ebenso mitgeteilt. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) ist in der Regel beschleunigt. Die Beschleunigung geht mit der Infiltratdauer parallel. Im Blutbild findet sich in etwa der Hälfte eine neutrophile Leukocytose, in etwa einem Viertel der Fälle normale Leukocytenwerte und in einem weiteren Viertel der Fälle eine Leukopenie. Die Eosinophilen schwinden nie völlig, eine postinfektiöse Lymphocytose fehlt in der Regel. Der Röntgenbefund überrascht häufig im Vergleich zu dem geringen Auskultationsbefund. Als typisch werden inhomogene wolkige, fleckig-streifige Solitärinfiltrate von unregelmäßiger Begrenzung und Vergrößerung des entsprechenden Hilus angegeben. Infiltratdauer 3—5 Wochen, in seltenen Fällen mehrere Monate. Die Hilusvergrößerung überdauert das Infiltrat in der Regel um ein bis zwei Wochen. Außerdem wurden Simultaninfiltrate, hilifugale fleckig-streifige Infiltrierungen, focale Bronchopneumonien mit pseudolobärer Begrenzung und miliare Bronchopneumonien gesehen. Eine bevorzugte Lokalisation gibt es nicht, doch werden die Spitzenfelder nur selten befallen. Der Verlauf ist gutartig, wenn auch protrahiert. Komplikationen, wie Pleuraergüsse, sterile Empyeme, Pleuritis sicca, hypochrome Anaemien, leichte Nephritiden, aseptische Meningitiden sind selten. Milzschwellungen wurden vereinzelt beobachtet.

Lues-Seroreaktionen: Sie sind führendes Leitsymptom dieses bunten Bildes. Hauptsächlich werden die WaR, die Kahn- und Citocholreaktion positiv, die Meinicke-Klärungsreaktion II nur selten. Positive Pallidareaktion nach GAETHGENS wurde von HERZOG und PULVER ⁴¹ mitgeteilt. HEGGLIN ³⁷ fand auch im Liquor pseudoluetische Reaktionen. Viele Fälle sind nur in einer Reaktion positiv, einige nur einmal, einige bei wiederholten Kontrollen.

Stark positive Reaktionen wurden genau so beobachtet wie zweifelhafte und divergente Ausfälle. Dieses Verhalten der Reaktionen wurde auch bei sicheren Endemien mitgeteilt. Eine Parallelität zwischen positivem Ausfall der Reaktionen und Infiltratdauer besteht nicht.

Häufigkeit: PFISTERER⁷¹ gibt in seiner Übersichtsarbeit eine Häufigkeit von 6 Fällen im Jahr für die Schweiz an. Die 37 Fälle HERZOG und PULVERs¹¹ stammen aus den Jahren 1940 bis 1952 und die 50 Fälle GASSERs²¹ aus den Jahren 1933 bis 1946 mit einer Häufung im Jahre 1945 (40% aller Fälle). Über jahreszeitliche Häufungen läßt sich bei der relativ geringen Anzahl von Fällen keine sichere Aussage machen.

Geschlechtsverteilung: Es überwiegt das männliche Geschlecht, was durch die gehäuften Beobachtungen bei Militärpersonen bedingt sein mag.

Disposition: Dispositionelle Faktoren werden von mehreren Autoren erwähnt (BENEDIKT³, FANCONI^{17, 18, 19}, GASSER²⁴, HERZOG und PULVER¹¹). Insbesondere verweist GASSER²¹ auf die katarrhalische Anfälligkeit der Patienten, sowie auf die Belastung mit „Allergosen“ in der Familien- und Eigenanamnese.

Geographische Verteilung: Die meisten Berichte über das Syndrom stammen aus der Schweiz, worauf bereits HUSSLER⁴³ hinwies. Aus Deutschland, Österreich, Frankreich, Italien und den USA stammen nur vereinzelte Berichte und Hinweise.

Differentialdiagnose: Sie hat zunächst einmal die Lues selbst zu berücksichtigen (DUKEN¹³, GASSER²⁴, GRAFENAUER und SCHRAMM²⁸, KORTING¹⁹, OEHME⁶⁵). Spontanes Negativwerden der Reaktionen spricht gegen eine Lues. Ferner ist die infektiöse Mononukleose, bei der sowohl pseudoluetische Reaktionen als auch Lungenaffektionen beschrieben sind, abzugrenzen (Blutbild, Paul-Bunnell-Test). Schwierig kann die Abgrenzung bei tuberkulinpositiven Patienten gegen die Tuberkulose sein, bei der ebenfalls pseudoluetische Seroreaktionen beobachtet wurden. Hier entscheidet allein der Verlauf.

B. KASUISTIK

Bei im Zeitraum vom 1. April 1954 bis zum 31. Dezember 1954 aufgenommenen Patienten der Universitäts-Kinderklinik der Stadt Frankfurt am Main (Direktor: Professor Dr. de Rudder) wurden insgesamt 13 unspezifische Lues-Seroreaktionen bei Erkrankungen der Atemwege beobachtet. In diesem Zeitraum wurden insgesamt 770 Blutproben zu Lues-Seroreaktionen bei Patienten entnommen, die nicht wegen einer Lues bzw. zu einer Sicherheitskur zur Aufnahme kamen.

Bei den oben erwähnten Patienten mit Erkrankungen der Atemwege handelt es sich um Kinder aller Altersstufen, die entweder wegen einer Erkrankung der Atemwege zur stationären Behandlung eingewiesen wurden oder bei denen eine solche als Nebenfund bei der stationären Aufnahme bestand oder eine solche im Verlauf der stationären Beobachtung interkurrent auftrat. Kinder, bei denen sich derartige Erkrankungen weder bei der Aufnahme noch im Verlauf der stationären Beobachtung nachweisen ließen, werden in der nachfolgenden Tabelle 1 als Kontrollgruppe bezeichnet. In der Gruppe „Erkrankungen der Atemwege“ wurden Anginen, katarrhalische und grippale Infekte, Bronchitiden, Pneumonien und Bronchopneumonien zusammengefaßt.

Folgende Lues-Seroreaktionen wurden an der serologischen Abteilung des Paul-Ehrlich-Institutes in Frankfurt a. M. (Direktor: Professor Dr. Prigge) ausgeführt:

Komplementbindungsreaktionen (KBR) auf Lues:

- a) Original-Wassermann
- b) mit Cardioliipin-Antigen

Flockungsreaktionen (FR) auf Lues:

- Cardioliipin
- Citochol
- Kahn

Die Beurteilung der Blutproben erfolgte dort stufenmäßig wie folgt:
positiv; schwach positiv; zweifelhaft; negativ.

Die Mikro-Meinicke-Reaktion (MM) wird im Labor der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M. mit dem staatlich geprüften Original-Standardextrakt für die Meinicke-Klärungs-Reaktion II (MKR II) selbst ausgeführt. Sie wird stufenmäßig wie folgt beurteilt:

positiv; schwach positiv; nicht einwandfrei negativ; negativ.

Als unspezifische Ergebnisse wurden bei den KBR und FR auf Lues die Beurteilungen „positiv“, „schwach positiv“ und „zweifelhaft“, bei der MM die Beurteilungen „positiv“ und „schwach positiv“ (in Übereinstimmung mit FEUERSTEIN²⁰) gewertet.

Die Blutentnahmen erfolgten nicht im akuten fieberhaften Stadium einer Erkrankung. Technische Fehler bei der Blutentnahme oder beim Versand, die bekanntlich zu unspezifisch positiven Resultaten führen können, wurden tunlichst vermieden.

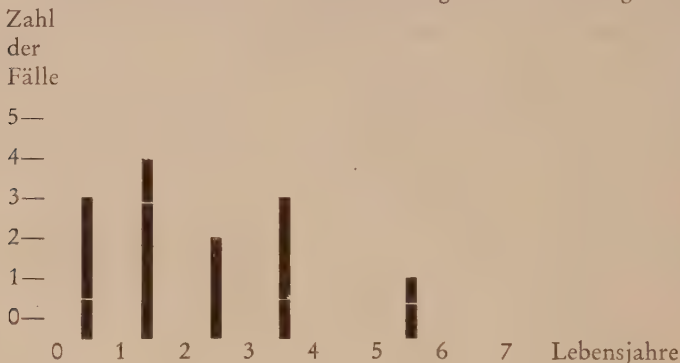
Tabelle 1

Blutproben untersucht mit:

	KBR und FR auf Lues	davon un- spezifisch	%	MM	davon un- spezifisch	%
Patienten mit Erkrankungen der Atemwege	340	11	3,23	127	2	1,52
Kontrollgruppe	145	2	1,38	158	1	0,65
Gesamt	485	13	2,68	285	3	1,05

Die Krankengeschichten der 13 Patienten mit unspezifischen Lues-Seroreaktionen bei Erkrankungen der Atemwege werden anschließend kurz zusammengefaßt wiedergegeben. Es werden die von der Norm abweichenden Befunde erwähnt. Zur besseren Übersicht werden, soweit zugänglich, die wichtigsten Daten in Tabellen zusammengefaßt. Als Reihenfolge wurde die der serologischen Proben in Tabelle 2 gewählt, da, wie bereits mehrfach erwähnt, die unspezifischen Lues-Seroreaktionen einziges führendes Leitsymptom sind.

Altersverteilung der 13 Patienten mit unspezifischen Lues-Seroreaktionen bei Erkrankungen der Atemwege



Es handelt sich ausschließlich um Säuglinge und Kleinkinder.

Geschlechtsverteilung:

Männlich: 10
Weiblich: 3

Ein Erregernachweis wurde nur bei Fall 8 (durch Pleurapunktion) geführt.

Zeichenerklärung für nachfolgende Tabelle 2

- * Die Untersuchungen wurden am Hygienischen Institut der Stadt und Universität Frankfurt am Main (Direktor: Professor Dr. Schlossberger) durchgeführt.
- ** Die Untersuchung wurde im Laboratorium des Blutspendedienstes der Universitätsklinik der Stadt Frankfurt am Main (Leiter: Dozent Dr. Spielmann) durchgeführt.
- *** Die Untersuchungen wurden am Paul-Ehrlich-Institut Frankfurt am Main (Direktor: Professor Dr. Prigge) durchgeführt.

Abkürzungen:

pos. = positiv
schw. pos. = schwach positiv
zht. = zweifelhaft
n. ewf. = nicht einwandfrei negativ

Tabelle 2

Die serologischen Daten.

Fall-Nr.	Archiv-Nr. Jahrgang 1954/55	Datum der Blutentnahme	WaR	KBR mit Cardiolipin-Antigen	Cardiolipin-Flockungsreaktion	Citochol	Kahn	Mikro-Meinicke	Kälteagglutination	Objektträgertest auf heterophile Antikörper	KBR auf Influenza A (PR 8), A (FM 1), B (Lee), B (Crawley)	KBR auf Mumps	Agglutination auf Listeria monocytogenes Typ I und IV	Serofarbstest auf Toxoplasma (Sabin-Feldmann)	Komplementbindungsreakt. auf Toxoplasma (Westphal)
1	XII h 53	23. 4. 54 29. 4. 54 25. 5. 54	pos. ⊗ ⊗	— — —	— — —	zfht ⊗ ⊗	zfht ⊗ ⊗	— — —	— — —	⊗* — —	— — —	— — —	— — —	⊗* — —	+* — —
2	I b 250	16. 11. 54 30. 12. 54	schw. pos. ⊗	— — —	— — —	zfht ⊗ ⊗	— ⊗ ⊗	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
3	I b 192	16. 10. 54 21. 10. 54	schw. pos. ⊗	— — —	— — —	⊗ ⊗ ⊗	⊗ ⊗ ⊗	— — —	— — ⊗***	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
4	XII c 8	13. 4. 54	zfht	—	—	—	—	—	—	—	(B Chr) 1:5 ++++	* 1:5 +++	* — —	— — —	— — —
5	VI c 12	30. 4. 54 11. 5. 54	zfht —	— —	— —	⊗ —	⊗ —	— ⊗	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
6	XII c 177	24. 8. 54 27. 8. 54	zfht ⊗	— —	— —	⊗ ⊗	— ⊗	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
7	I b 101	21. 6. 54 29. 6. 54	⊗ ⊗	— —	— —	pos. ⊗	zfht ⊗	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
8	I b 401	14. 12. 54 7. 1. 55	⊗ ⊗	⊗ ⊗	— —	schw. pos. ⊗	zfht ⊗	— —	— —	— —	⊗* —	— —	— —	— —	— —
9	XII c 255	14. 12. 54 20. 12. 54 21. 12. 54	⊗ — —	— — —	— — —	pos. ⊗ ⊗	⊗ — ⊗	— — —	— normal** —	— — —	⊗* — —	— — —	— — —	— — —	— — —
10	IV a 137	20. 9. 54 23. 9. 54	⊗ ⊗	— —	— —	zfht —	zfht —	⊗ —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
11	XII c 128	30. 6. 54 8. 7. 54 14. 7. 54	⊗ ⊗ —	— — —	— — —	⊗ zfht —	⊗ ⊗ —	— — —	— — —	— — ⊗*	— — —	— — —	— — —	— — —	— — —
12	I b 43	13. 4. 54 16. 4. 54	— ⊗	— —	— —	— ⊗	— ⊗	schw. pos. —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
13	XII c 293	3. 12. 54 14. 12. 54 16. 12. 54 4. 1. 55 10. 1. 55	⊗ ⊗ ⊗ — —	— — — — —	— — — — —	⊗ — ⊗ — —	⊗ — ⊗ — —	schw. pos. n. ewf ⊗	— — ⊗*** — —	— — — — —	— — — — —	— — — — —	— — — — —	— — — — —	— — — — —

Tabelle 3

Die Blutbilder.

Fall-Nr.	Archiv-Nr. Jahrgang 1954, 55	Datum der Blutentnahme	Leukozytenzahl / cmm	davon in %	Stabkernige	Segmentkernige, neutrophile	eosinophile	basophile	Lymphozyten, kleine	große	Lymphocytoide Zellen	Monozyten	Monozytoide Zellen	Retikulumzellen, lymphoide	plasmazelluläre	Gumprecht'sche Schollen	B S G.
1	XII h 53	23. 4. 54 3. 5. 54	8 600 14 500	"	4	41	2	—	52	—	—	1	—	—	—	—	—
2	I b 250	15. 11. 54 2. 1. 55 3. 1. 55	8 100 — 8 600	"	2	51	4	1	40	—	—	2	—	—	—	—	49/79 27/63
3	I b 192	9. 10. 54 21. 10. 54	19 000 11 200	"	7	65	3	—	22	—	—	3	—	—	—	—	49/79 5/12
4	X II c 8	10. 4. 54	8 600	"	—	58	3	3	33	—	—	3	—	—	—	—	8/24
5	VI c 12	27. 4. 54	5 300	"	1	29	4	2	62	—	—	2	—	—	—	—	12/27
6	XII c 177	23. 8. 54 1. 9. 54 2. 9. 54	6 400 — 7 400	"	7	50	2	1	34	—	—	—	6	—	—	—	— 7/14 —
7	Poli I b 101	10. 6. 54 19. 6. 54 1. 7. 54 10. 7. 54	12 500 10 600 9 600 9 000	"	1	15	42	—	41	—	—	1	—	—	—	—	— 14/29 —
8	I b 401	8. 12. 54 4. 1. 55	33 300 6 100	"	5	75	—	—	18	—	2	—	—	—	—	—	32/64 17/64
9	XII c 255	14. 12. 54 20. 12. 54	17 000 —	"	1	78	—	1	18	—	—	2	—	—	—	—	— 37/69
10	IV a 137	14. 9. 54 22. 9. 54 25. 9. 54 29. 9. 54 4. 10. 54	9 700 11 700 16 400 11 300 9 600	"	—	14	2	1	81	—	2	—	—	—	—	—	— — — — —
11	XII c 128	30. 6. 54 8. 7. 54 13. 7. 54 28. 7. 54	8 800 — 11 500 8 200	"	1	47	—	—	51	—	—	1	—	—	1	—	44 85 37/80
12	I b 43	15. 4. 54 6. 5. 54	25 000 17 800	"	8	64	—	—	25	—	—	3	—	—	—	—	— —
13	XII c 293	10. 1. 55	6 200	"	2	14	1	—	81	—	—	2	—	—	—	—	11/31

Tabelle 4

Die Röntgenbefunde der Lunge

Fall Nr.	Archiv-nummer	Datum der Röntgen-Aufn.	Beurteilung:
1	XII h 53		Keine Röntgenaufnahme der Lunge.
2	I b 250	1. 12. 54	Mäßige rechtsseitige Hilusverbreiterung mit mäßig streifigen Verdichtungsbezirken rechts paravertrebral und im rechten Untergeschoß. Der Befund entspricht der klinischen Diagnose Pneumonie.
		7. 1. 55	Praktisch unveränderter Befund..
3	I b 92	11. 10. 54	Verstärkte Hilus- und Basalzeichnung rechts.
4	XII c 8		Verstärkte Lungenzeichnung beiderseits.
5	VI c 12		Keine Röntgenaufnahme der Lunge.
6	XII c 177	27. 8. 54	Geringfügige Eintrübung des rechten Herzzwerchfellwinkels. Der Befund kann zur klinischen Diagnose Bronchitis passen.
7	I b 101	13. 7. 54	Weicher Verdichtungsbezirk im rechten Herzzwerchfellwinkel mit verstärkter Hiluszeichnung rechts.
8	I b 401	8. 12. 54	Totalverschattung der linken Seite.
9	XII c 255	21. 12. 54	Regelrechter Lungenbefund.
10	IV a 137	20. 9. 54	Abgesehen von einer beidseitigen mäßigen Thymusverbreiterung regelrechter Lungenbefund.
11	XII c 128	30. 6. 54	Rechtsseitige Hilusverbreiterung mit verstärkter Zeichnung rechts paravertrebral. Grobfleckiger Verdichtungsbezirk im linken Untergeschoß.
		21. 7. 54	Im Vergleich zur Aufnahme vom 30. 6. 54 besteht im linken Untergeschoß lediglich noch eine mäßige Verstärkung der Lungenzeichnung. Der rechte Hilus ist nicht mehr verbreitert und auch aufgelockert gezeichnet. Der Verlauf spricht für einen unspezifischen Prozeß.
12	I b 43	14. 4. 54	Ausgedehnter Verdichtungsbezirk im Bereich der rechten Lunge mit geringfügigem Randstreifen.
		12. 5. 54	Im Vergleich zur Aufnahme vom 14. 4. 54 hat sich die dichte Verschattung im rechten Untergeschoß und rechts paravertrebral weitgehend zurückgebildet. Der rechtsseitige Randstreifen ist noch deutlich.
		28. 5. 54	Im Vergleich zur Aufnahme vom 12. 5. 54 ist der rechtsseitige Randstreifen gerade noch sichtbar, sonst ist der Lungenbefund normal.
13	XII c 293	22. 12. 54	Regelrechter Lungenbefund.

Fall 1. Archiv-Nr. 1954/55 XII h 53., B. B. geb. 27. 8. 52, ein 1⁸/₁₂ Jahre alter Junge, 4. von 4 Kindern. Mutter seit 2 Jahren zuckerkrank. Das Kind kam im Alter von 8 Wochen erstmals wegen einer Nabelsepsis zur Aufnahme, lag 2 Monate stationär. Am 23. 10. 52 WaR, Citrochol, Kahn, Mikro-Meinicke negativ. Seit einem Keuchhusten im Oktober 1953 ständig leichter Husten. Deutliche Rückständigkeit in der statischen und geistigen Entwicklung. Kind wird zur Beurteilung der Rückständigkeit am 22. 4. 54 eingewiesen. Befund: Kann den Kopf halten, nicht sitzen und nicht stehen. Lunge: Es sind, beim Expirium besonders deutlich, giemende und pfeifende Nebengeräusche zu hören. Die Milz ist einen, die Leber zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu tasten. Der Rachenring ist gerötet, es besteht eine seröse Rhinitis und eine Polymikroadenie. Kein Fieber. Nach Kurzwellenbestrahlungen Abklingen der Bronchitis. Wegen der hartnäckigen Rhinitis Adenotomie am 22. 5. 54. Daraufhin Besserung. Mantoux 1:10 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 20 Monate altes Kleinkind wird wegen Rückständigkeit in der statischen Entwicklung und chronischer Bronchitis und Rhinitis zur Beobachtung eingewiesen. Macht hier in der statischen und geistigen Entwicklung deutlich rückständigen Eindruck. Dabei handelt es sich vermutlich um einen Folgezustand nach schwerer Sepsis im Säuglingsalter, ebenso wie die jetzt noch deutliche Milzvergrößerung. Wegen hartnäckiger Rhinitis und Bronchitis bei hochgradigen Adenoiden, Adenotomie. Darauf Abheilen der Rhinitis. WaR bei Infekt vorübergehend positiv.

Fall 2. Archiv-Nr. 1954/55 Ib 250, J. W., geb. 26. 5. 53, ein 1⁵/₁₂ Jahre alter Junge, einziges Kind. Lag in den ersten Lebensmonaten wegen einer Ernährungsstörung stationär. Statische Entwicklung deutlich verzögert. Am 2. 11. 54 Pockenschutzimpfung, am 8. 11. Fieber. Am 10. 11. bereits wieder entfiebert, begann zu husten, war appetitlos. Am 13. 11. 54 wurde der Hausarzt hinzugezogen, der unter der Diagnose Pneumonie einwies. Befund: Schwerkranker Eindruck, periorale Cyanose, Nasenflügelatmung. Am rechten Oberarm noch zwei pfenniggroße Impfpusteln. Angedeuteter Meningismus: Vereinzelt Brummen. Über beiden unteren Lungenpartien stellenweise mittelblasige Rasselgeräusche, über dem linken Lungenunterfeld stellenweise auch Knisterrasseln. Leber ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Rachenring deutlich gerötet, Temperatur 37,5°. Unter Penicillinbehandlung entfieberte das Kind bis zum 16. 11. 54 völlig, der Meningismus bestand nur wenige Tage. Am 1. 12. 54 in ambulante Behandlung entlassen. Wiederaufnahme am 17. 12. 54 wegen einer akuten perforierten Appendicitis in der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. Nach Appendektomie wurde uns das Kind am 29. 12. 54 zur Weiterbehandlung der Pneumonie wieder verlegt. Mantoux 1:100 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 1¹/₂jähriger, in der statischen und geistigen Entwicklung etwas zurückgebliebener Junge, 11 Tage vor der Klinikaufnahme gegen Pocken schutzgeimpft, kam schwerkrank mit einer beidseitigen Bronchopneumonie mit Meningismus zur Aufnahme. Unter Penicillin entfieberte das Kind prompt und wurde gut gebessert in ambulante Behandlung entlassen. Wegen einer Appendicitis kam das Kind jedoch erneut zur Aufnahme und wurde nach chirurgischer Versorgung zur stationären Weiterbehandlung des Restzustandes nach Bronchopneumonie wieder verlegt. WaR nach Pockenschutzimpfung bei Bronchopneumonie vorübergehend positiv.

Fall 3. Archiv-Nr. 1954/55 Ib 192, B. K., geb. 31. 3. 51, ein 3¹/₂jähriges Mädchen, das 2. von zwei Kindern. Mit 9 Monaten Lungenentzündung, mit 2 Jahren Masern. Neigt zu Erkältungen. Am 17. 9. 54 Halsschmerzen, Husten, Fieber um 40°. Besserung unter hausärztlicher Behandlung. Am 3. 10. 54 erneut starker Husten, Atemnot. Am 8. 10. 54 Einweisung unter der Diagnose Bronchopneumonie. Befund: Zart, grazil, blaß und haloniert. Macht keinen schwerkranken Eindruck. Beschleunigte Atmung. Lunge:

In der hinteren Axillarlinie links fünfmarkstückgroßer Bezirk mit feinblasigen klingenden Rasselgeräuschen, vorn beiderseits grobblasige Rasselgeräusche. Zunge belegt, Schleimstraße an der Rachenhinterwand. Temperatur: 39,2°, Puls: 112/min. Unter Penicillin ist das Kind bereits am nächsten Tag völlig entfiebert. Nach Kurzwellenbestrahlungen konnte das Kind gesund und gut erholt wieder nach Hause entlassen werden. Mantoux: 1:10 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 3½-jähriges schmales und etwas untergewichtiges Mädchen wurde hochfiebernd mit einer Bronchopneumonie aufgenommen. Unter Penicillin- und Freiluftbehandlung prompte Entfieberung. Eine Restbronchitis ging unter Kurzwellenbehandlung zurück. WaR vorübergehend unspezifisch positiv, Kälteagglutinine: negativ.

Fall 4. Archiv-Nr. 1954/55 XII c 8, W. K., geb. 28. 1. 51, ein 3½-jährige Junge, einziges Kind. 3 Monate vor der Aufnahme Masern. Seit 1. 4. 54 Husten und Schnupfen, am 8. 4. 54 Kollaps im überfüllten Wartezimmer des Hausarztes, der deswegen am 9. 4. 54 einwies. Befund: Munter, altersgemäß entwickelt, macht keinen kranken Eindruck. Am Naseneingang etwas gelbliches Sekret. Lunge: Vereinzelt brummende Nebengeräusche. Tonsillen groß und zerklüftet. Im Kieferwinkel beiderseits bohnen-große Lymphknoten. Temperatur 37,0°, Puls 116/min. Der weitere Verlauf völlig fieberfrei, die Eltern nahmen das Kind am 6. Tag wieder mit nach Hause. Mantoux 1:1000 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 3-jähriger Junge kam zur Aufnahme. Er bot den Befund eines abklingenden gripp. Infektes mit einer Bronchitis. Am 6. Tag auf Wunsch der Eltern Entlassung. Die zweifelhafte WaR wurde bei fehlendem klinischen Verdacht und negativen Flok-kungsreaktionen als unspezifisch aufgefaßt.

Fall 5. Archiv-Nr. 1954/55 VI c 12, R. K., geb. 3. 4. 52, ein 2-jähriger Junge, 2. von zwei Kindern. Häufig Bronchitiden. Hier wegen Rückständigkeit in der Sprachentwicklung z. B. Deblilität am 26. 4. 54 eingewiesen. Befund: Groß, kräftig, macht keinen kranken Eindruck. Geht nur mit Unterstützung. Hört; spricht nicht, sondern gibt nur Laute von sich. Lunge: Vereinzelt Giemen und Brummen. Rachenring gerötet. Temperatur 37,6°, Puls 108/min. Verlauf bis zum 11. 5. 54 fieberfrei. An diesem Tage inter-kurrent Angina katarrhalis, die nach Gabe von Aristamid rasch abklang. Mantoux 1:10 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 2-jähriger Junge in gutem körperlichen Zustand wird wegen Rückständigkeit in der statischen- und Sprachentwicklung als Verdacht auf Cerebralschaden eingewiesen. Die Rückständigkeit bestätigte sich hier. Die WaR war bei einem katarrhalischen Infekt zweifelhaft. Makro- und Mikroflokkungsreaktionen negativ.

Fall 6. Archiv-Nr. 1954/55 XII c 177, R. K., geb. 22. 2. 53, ein 1½-jähriger Junge, einziges Kind. Im Mai 1954 wegen eines hochfieberhaften katarrhalischen Infektes mit Bronchitis stationär. Das Kind erkrankte am 22. 8. 54 plötzlich mit Kurzatmigkeit und Fieber. Die Mutter brachte das Kind ohne ärztliche Einweisung am 8. 8. 54 morgens um 5 Uhr in die Klinik. Befund: Macht recht kranken Eindruck, hustet gering, Rhinitis serosa. Lunge: Vereinzelt giemende und brummende Nebengeräusche. Leber ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Tonsillen stark vergrößert, gerötet, zerklüftet. Temperatur 38,6°. Nach Penicillingabe ist das Kind am nächsten Tag fieberfrei. Freiluftbehandlung. Am 30. 8. 54 Infektrezidiv mit Temperaturanstieg auf 38,1°. Nach Gabe von Aristamidsaft wieder prompte Entfieberung. Mantoux 1:10 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 1½-jähriger altersgemäß entwickelter Junge kam ohne ärztliche Einweisung mit einem fieberhaften katarrhalischen Infekt zur Aufnahme. Auf Penicillin prompte Entfieberung und unter anschließender Freiluftbehandlung völliger Rückgang

der katarrhalischen Erscheinungen. Ein Infektrezidiv sprach auf Behandlung mit Aristamid gut an. WaR bei Infekt vorübergehend zweifelhaft.

Fall 7. Archiv-Nr. 1954/55 Ib 101, D. O., geb. 23. 7. 52, ein 1¹⁰/₁₂ Jahren altes Mädchen. Machte im Säuglingsalter eine Ernährungsstörung durch, später häufig Anginen. Bei jedem Wetterwechsel Bronchitis. Kind kam in die Poliklinik, weil seit 14 Tagen wieder eine Bronchitis bestand. Dort fiel bei dem hustenden Mädchen neben einem spastisch-bronchitischen Lungenbefund eine Bluteosinophilie von 42% auf. Einweisung am 15. 6. 54 zur stationären Beobachtung und Behandlung. Befund: Erschwerte Atmung mit interkostalen Einziehungen. Kind macht einen kranken Eindruck. Lunge: Diffus Giemen und Brummen, verlängertes Exspirium. Hinten beiderseits über der Basis mittelblasige Rasselgeräusche. Milz fast zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Rachenhinterwand granuliert, gerötet, geringe Schleimstraße. Temperatur 37,5°. Nach Senfwickel und Penicillingabe rasche Erholung. Im Stuhl ließen sich bei mehrfachen Kontrollen Askarideneier nachweisen. Zwei Wurmkuren wurden ohne Erfolg durchgeführt. Mantoux 1:10 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: Fast 2jähriges Mädchen wurde wegen chronischer Bronchitis und einer Eosinophilie von 42% eingewiesen. Hier fand sich bei dem recht kranken Kinde eine starke spastische Bronchitis, die auf Senfwickel und Penicillingabe gut ansprach und in wenigen Tagen völlig abklang. Im Blutbild nur noch 9% Eosinophile. Bei Stuhluntersuchungen fanden sich Askarideneier, die sich nach zwei Wurmkuren immer noch nachweisen ließen. Citochol vorübergehend unspezifisch positiv.

Fall 8. Archiv-Nr. 1954/55 Ib 401, K. P., geb. 21. 8. 52, ein 2³/₁₂ Jahre alter Junge, v. von drei Kindern. In der väterlichen Ascendenz wird Asthma bronchiale und „Rheuma“ angegeben, in der mütterlichen Polyarthrit. Das Kind neigt zu Erkältungskrankheiten und hatte vor drei Wochen ein Ekzem am Kopf. Er erkrankte jetzt am 1. 12. 54 mit Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kurzatmigkeit und Fieber um 38°. Am 5. 12. 54 Husten und Temperaturanstieg auf 39,4°. Die Hausärztin wies am 7. 12. 54 als Pneumonie ein. Befund: Schwerkrank wirkend, blaß haloniert, periorale Cyanose, kühle Extremitäten, starkes Nasenflügeln. Deutliche Tachykardie, Puls klein, frequent, weich, leicht unterdrückbar. Lunge: Klopfeschall links gering verkürzt. Über der rechten Lunge vereinzelt Giemen und Brummen. Links war das Atemgeräusch deutlich schwächer als rechts zu hören, über den mittleren und oberen Lungenpartien vereinzelt feinblasige klingende Rasselgeräusche. Leib aufgetrieben, Leber ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Zunge trocken, gering belegt. Rachenring mäßig gerötet. Temperatur 36,8°. Nach Gabe von Herz- und Kreislaufmitteln besserte sich das Befinden an der Freiluft. Bei intensiver Behandlung mit Penicillin und Terramycin stieg die Temperatur am 8. 12. auf 40,4°, die linke Seite war stärker gedämpft als am Aufnahmetag. Bei der Pleurapunktion am 9. 12. entleerte sich eine haemorrhagisch-seröse Flüssigkeit, in der kulturell Staphylokokkus aureus haemolyticus nachgewiesen wurde. Das Punktat am nächsten Tag war bereits steril, es fanden sich nur noch vereinzelt Leukocyten. Nach fortgesetzter intensiver antibiotischer Behandlung entfieberte das Kind völlig. Mantoux 1:10 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 2¹/₄jähriger Junge, als Pneumonie eingewiesen, kam kreislaufkollabiert und schwerkrank mit einer linksseitigen Pneumonie zur Aufnahme. Nach Gabe von Herz- und Kreislaufmitteln Besserung der Kreislaufverhältnisse. Unter intensiver antibiotischer Behandlung Zunahme des bereits bei der Aufnahme nachweisbaren linksseitigen Pleuraergusses, in dem sich kulturell Staphylokokkus aureus haemolyticus nachweisen ließ. Es ist anzunehmen, daß durch die antibiotische Behandlung die Ausbildung eines eitrigen Empyems verhindert wurde. Unter Fortsetzung der antibiotischen Behandlung und an der Freiluft entfieberte das Kind bald völlig. Citochol vorübergehend unspezifisch positiv.

Fall 9. Archiv-Nr. 1954/55 XII c 255, W. Sch., geb. 30.12.48, ein 6jähriger Junge, 2. von zwei Kindern. Im Alter von 4 Jahren Varicellen, am 30.11. 1954 fieberhafte Angina. Am 11.12.54 Temperaturanstieg auf 38,5°, am 13.12. 54 39,8°, Ohrschmerzen links. Der Hausarzt wies an diesem Tag das Kind als katarrhalischen Infekt ein. Befund: Zarter Junge. Das linke Trommelfell und die Konjunktiven beider Augen sind gerötet, Zunge belegt, sehr große, gerötete Tonsillen, Schleimstraße an der Rachenhinterwand. Lunge auskultatorisch und perkutorisch ohne Befund von Krankheitswert. Temperatur 39,9°, Puls 132/min. Unter Penicillin war das Kind bereits am nächsten Tag entfiebert. Weiterer Verlauf komplikationslos. Die Röntgenaufnahme der Lunge wurde wegen der positiven Citocholreaktion angefertigt. Mantoux 1:100 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 6jähriger zarter Junge wurde in recht krankem Zustand, um 40° fiebernd, mit einem katarrhalischen Infekt aufgenommen. Es fand sich außerdem eine Otitis media katarrhalis links. Unter Penicillin kritische Entfieberung und völliges Wohlbefinden. Citochol vorübergehend unspezifisch positiv. Kälteagglutination normal.

Fall 10. Archiv-Nr. 1954/55 IV a 137, A. H., geb. 28.4.54, ein 4 Monate alter weiblicher Säugling, einziges uneheliches Kind. Erkrankte am 2. 9. 54 mit Fieber, trank schlecht und erbrach. Unter hausärztlicher Behandlung vorübergehend Besserung. Es trat ein Soor hinzu, erneut schlechtes Trinken, am 11.9.54 Einweisung wegen rezidivierendem katarrhalischen Infekt und Soor. Befund: Guter Ernährungszustand, macht keinen kranken Eindruck. Konjunktiven gerötet. Craniotabes. Lunge: Auskultatorisch und perkutorisch kein Befund von Krankheitswert. Milz ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. An der Wangenschleimhaut geringer Soor, Rachenring und regio tonsillaris deutlich gerötet. Temperatur 37,2°. Der Infekt klang ohne wesentliche Therapie ab. Am 23.9.54 kam es noch einmal zu einem Infektrezidiv mit Dyspepsie, die auf Behandlung gut ansprach. Nach Höhensonnenbestrahlung und therapeutischer Gabe von D₂ heilte die Craniotabes ab. Mantoux 1:100 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 4 Monate alter weiblicher Säugling kam zur Aufnahme. Bei der Aufnahme bestand ein katarrhalischer Infekt mit Konjunktivitis und Rachenrötung, sowie eine durch Craniotabes gekennzeichnete floride Rachitis. Die Craniotabes heilte nach entsprechender Behandlung ab. Im weiteren Verlauf kam es noch einmal zu einem Infektrezidiv mit Dyspepsie. Rasches Abklingen nach Behandlung. Bei der Entlassung war eine Milzvergrößerung ebenfalls zurückgegangen. Citochol und Kahn bei Infekt vorübergehend zweifelhaft.

Fall 11. Archiv-Nr. 1954/55 XII c 128, J. L., geb. 12.12.50, ein 3½jähriger Junge, 4. von vier Kindern. Im Alter von 6 Monaten Lungenentzündung, mit einem Jahr Keuchhusten, mit zwei Jahren Masern und Windpocken. Der im Jahre 1954 angelegte Moro war positiv. Am 25.6.54 erkrankte der Junge mit Fieber um 39°, Husten und Schnupfen, klagte über Leibschmerzen und erbrach. Am 29.6.54 Einweisung durch den Hausarzt wegen gripp. Infekt und Verdacht auf Hilusdrüsentbc. Befund: Reduzierter Allgemeinzustand, Kind macht einen kranken Eindruck, Mundatmer mit schnorchelnder Atmung. Aus der Nase entleert sich schleimiges Sekret. Rechts submandibulär kirschgroße, links bohnen große Lymphknotenschwellung tastbar. Lunge: Auskultatorisch und perkutorisch ohne Befund von Krankheitswert. Milz zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Rachen gering gerötet, Schleimstraße an der Rachenhinterwand. Klossige gerötete Tonsillen. Temperatur 37,9°, Puls 120/min. Am 30.6.54 ist eine Bronchitis zu hören, es wird Aristamidsaft gegeben. Die subfebrilen Temperaturen (bis 37,8°) sinken zur Norm ab. Unter Freiluft- und symptomatischer Behandlung besserte sich der Infekt, trotz eines leichten Rezidivs gut. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 3½-jähriger untergewichtiger Junge kommt mit gripp. Infekt und als Verdacht auf Hilus-Tbc zur Aufnahme. Der Junge, der durch eine behinderte Nasenatmung und durch eine klossige Sprache auffiel, hatte einen fieberhaften katarrhalischen Infekt mit kräftiger Bronchitis. Unter Sulfonamiden und Freiluftbehandlung klang der Infekt allmählich ab, jedoch bestand auch bei uns die Neigung zu Infektrezidiven weiter. Die Röntgenkontrolle zeigte nach drei Wochen die gute Rückbildung eines Lungenbefundes, so daß der Verdacht auf einen spezifischen Prozeß ausgeschlossen werden konnte. Citochol vorübergehend unspezifisch zweifelhaft.

Fall 12. Archiv-Nr. 1954/55 Ib 43, T.P., geb. 9.10.53, ein 6 Monate alter männlicher Säugling, der ohne alle weiteren anamnestischen Angaben aus einem auswärtigen Kinderheim mit der Einweisungsdiagnose Pneumonie nach Keuchhusten am 13. 4. 54 zur stationären Behandlung gebracht wird. Befund: Dunkelhaarig, braun, pigmentiert, negroider Einschlag. Macht bedrohlich kranken Eindruck. Atmet frequent, nasenflügel-, starke Thoraxeinziehungen. Periorale Cyanose. Lunge: Über der ganzen rechten Lungen- seite Klopferschallverkürzung und reichlich mittel- und kleinblasige, z. T. klingende Rasselgeräusche. Abdomen gebläht. Temperatur: 39,5°. Nach Achromycin- und anschließender Penicillinbehandlung ist der Säugling bereits am 20. 4. 54 völlig entfiebert, nicht mehr cyanotisch und nicht mehr dyspnoisch. Die Dämpfung rechts ist noch deutlich, es sind lediglich noch bronchitische Nebengeräusche zu hören. Nach anschließenden Kurzwellenbestrahlungen völlige Rückbildung des Lungenbefundes und gute Gewichtszunahme. Mantoux 1:100 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: Der 6 Monate alte Säugling kam mit einer nach Keuchhusten aufgetretenen rechtsseitigen Pneumonie in recht schwerkrankem Zustand zur Aufnahme. Auf Achromycin und Penicillin erfolgte Abfieberung und dann unter Freiluft und intensiven Kurzwellenbestrahlungen völlige Lösung der Pneumonie. Mikro-Meinicke vorübergehend unspezifisch positiv.

Fall 13. Archiv-Nr. 1954/55 XII c 293, K. R., geb. 1. 11. 54, ein 1 Monat alter männlicher Säugling, 2. von zwei Kindern. Mutter hatte 1952 (mens IV) und 1953 (mens III) je eine Fehlgeburt. Am 29. 1. 54 trank der Säugling schlecht, am 30. 11. 54 Erbrechen und schlechte Stühle. Der am 1. 12. 54 hinzugezogene Hausarzt spritzte Penicillin und wies an diesem Tage unter der Diagnose „parenterale Dyspepsie“ ein. Befund: Macht keinen schwerkranken Eindruck. Die Konjunktiven beider Augen sind gerötet, Rachenring deutlich gerötet. Lunge: Vereinzelt Brummen. Ausgedehnter Soorrasen, erbsgroßer Nabelbruch. Temperatur: 37,9°. Nach Penicillingabe war der Infekt bis zum 8. 12. 54 völlig abgeklungen, ebenso der Soor nach entsprechenden Pinselungen. Am 12. 12. 54 Infektrezidiv mit seröser Rhinitis und Rachenrötung. Auf abermalige Penicillingabe klang das Infektrezidiv rasch ab. Gleichzeitige Dyspepsien wurden mit Heilnahrung behandelt. Röntgenaufnahme am 22. 12. 54 wegen des positiven Mikro-Meinicke. Mantoux 1:100 GT negativ. Weitere Angaben Tabellen 2—4.

Epikrise: 1 Monat alter männlicher Säugling kam mit einem katarrhalischen Infekt, einem ausgedehnten Soor und einer Dyspepsie zur Aufnahme. Nach Pinselungen schwand der Soor. Der katarrhalische Infekt und die Dyspepsie wurden mit Penicillin und Heilnahrung, ein Rezidiv ebenso behandelt. Mikro-Meinicke vorübergehend unspezifisch positiv. Kälteagglutination normal.

C. DISKUSSION

Die Gesamtzahl von 16 unspezifischen Lues-Seroreaktionen unter 770 Blutproben — 2,07% entspricht der neuerer Literaturangaben. WARNECKE⁹⁴ fand bei der Überprüfung der Cardiolipin-KBR unter 1000 Seren 23 2,3 % unspezifisch positive Ergebnisse mit der Citochol- und Kahnflockungsreaktion. BEERMAN¹ berichtet ebenfalls von bis zu 2 % unspezifischen Ergebnissen. DOEPFMER, GREGORCZYK und GREIFELT¹¹ geben an Hand einer Literaturübersicht die Häufigkeit unspezifischer Ergebnisse im Durchschnitt bei Gesunden mit 1:700 und bei Krankenhauspatienten mit 1:300 bis 1:100 an.

Die Begriffe „spezifisch“ und „unspezifisch“ werden hier nur im klinischen, nicht im serologischen Sinne, wie bereits einleitend gesagt, gebraucht.

In der Tabelle 1 überwiegen die unspezifischen Ergebnisse in der Gruppe der Patienten mit Erkrankungen der Respirationsorgane gegenüber der Kontrollgruppe. Es darf dabei jedoch nicht vergessen werden, daß 1.) allein schon die Auswahl der Gruppe, in die ja auch die als Nebenfunde und interkurrent aufgetretenen Erkrankungen der Atemwege einbezogen werden, unter dem Material einer Kinderklinik eine Auslese bedeutet. 2.) ist es an der Universitäts-Kinderklinik der Stadt Frankfurt a. M., wie an den meisten Kinderkliniken, nicht üblich, bei fehlendem Verdacht serologische Untersuchungen auf Lues vornehmen zu lassen. In dem erwähnten Zeitraum wurden bei Patienten mit Erkrankungen der Atemwege vermehrt Blutentnahmen zu luescharakteristischen Seroreaktionen vorgenommen. Die Kontrollgruppe setzt sich vorwiegend aus Patienten mit Mißbildungen, Krankheiten und Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems, Ekzemen, Hepatitis epidemica, Varicellen u. ä. zusammen.

Die Unspezifität der 13 Ergebnisse aus der Gruppe der Patienten mit Erkrankungen der Atemwege kann allein durch den divergenten bzw. nur schwach positiven Ausfall der Reaktionen nicht gesichert werden. Nach SCHÖNFELD⁸¹ sprechen Reaktionen mit fraglichen Ausschlägen weder für noch gegen eine Syphilis. Ähnliche serologische Ergebnisse wurden in dem gleichen Zeitraum auch bei klinisch und anamnestisch einwandfrei gesicherter Lues connata beobachtet. In der entsprechenden Literatur ist die Ausdeutung divergenter Ergebnisse, je nach der eigenen Erfahrung des Autors, unterschiedlich (SIEBERT⁸⁵).

Gesichert wird die Unspezifität wohl hauptsächlich dadurch, daß die Ergebnisse nur einmal und vorübergehend beobachtet wurden. Seit dem Kopenhagener Kongreß im Jahre 1928 werden bekanntlich einmalige positive Ergebnisse, schon im Hinblick auf eine mögliche Verwechselung der Blutproben, nicht mehr als pathognomonisch für das Vorliegen einer syphilitischen Infektion gewertet (FORSSMAN²¹).

Obleich der Mikro-Meinicke-Reaktion im praktischen Gebrauch an der Frankfurter Universitäts-Kinderklinik mehr ein orientierender Wert beigemessen wird, wurden die unspezifischen Ergebnisse mit in diese Arbeit aufgenommen, da es sich bei dieser Reaktion, genau so wie bei den Makroreaktionen um eine luescharakteristische Seroreaktion handelt, die bei Kleinkindern mit schlechten Venen vielfach angewandt wird.

Aus mehreren Gründen mußte eine so umfassende Gruppenbezeichnung wie „Erkrankungen der Atemwege“ zur Abgrenzung von anderen Krankheitszuständen gewählt werden:

Es wurden zwar zunächst nur rein pulmonale Erkrankungsformen — Bronchopneumonie FANCONI¹⁷, Infiltrat HEGGLIN³⁵ — beschrieben, später wurde aber auch über Bronchitiden, isolierte Erkrankungen der oberen Luftwege und klinisch gesunde Kontaktfälle (ROSSIER⁸⁰) berichtet. Von der Auffassung her, daß es sich um ein ätiologisch einheitliches infektiöses Geschehen handelt, läßt sich zwischen Erkrankungsformen der oberen und tieferen Luftwege kein grundsätzlicher Unterschied machen. Die intracaniculäre Ausbreitungsmöglichkeit von Krankheitserregern mit dem Luftstrom der Atemluft ist bekannt (ENGEL¹⁵).

Wie bereits einleitend gesagt, wird die These von der einheitlichen Ätiologie der pseudoluetischen Bronchopneumonie in der Literatur nicht von allen Autoren bejaht.

Die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes im Zuge der Aufgliederung pulmonaler Erkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten kann aber nur dann Geltung behalten, wenn die als pathognomonisch bezeichneten positiven Lues-Seroreaktionen beweisend für eine einheitliche Ätiologie (ein hypothetisches Virus) sind.

Diese Frage soll unter Berücksichtigung der Literatur an Hand der 13 Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik der Stadt Frankfurt a. M., bei denen die grundsätzlichen Voraussetzungen, pseudoluetische Seroreaktionen und Erkrankung der Atemwege durch die getroffene Auswahl gegeben ist, besprochen werden.

Zunächst die eigenen Beobachtungen. In der vorausgestellten Kasuistik wurden die 13 beobachteten Fälle in der Reihenfolge der serologischen Ergebnisse geordnet. Unter diesen 13 kann eine weitere Einteilung nach klinischen Gemeinsamkeiten getroffen werden: A) Läßt sich eine Gruppe von Patienten, bei denen auskultatorisch oder röntgenologisch eine pulmonale Erkrankung vorliegt, abgrenzen. (Fälle 2, 3, 7, 8, 12). B) Eine Gruppe von Patienten, bei denen ein bronchitischer bzw. spastisch-bronchitischer Auskultationsbefund vorliegt. (Fälle 1, 4, 5, 6, 11, 13). Und C) eine Gruppe von Patienten, bei denen eine isolierte Erkrankung der oberen Luftwege vorliegt. (Fälle 9 und 10). Durch diese Einteilung wird man allen in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen gerecht.

In der Gruppe A findet sich bereits in der Anamnese dieser fünf Fälle keinerlei Einheitlichkeit. Die von GASSER²⁴ hervorgehobene Neigung zu „Allergosen“ in der Familien- und Eigenanamnese findet sich nur bei Fall 8. Er ist der einzige unter allen 13 hier zur Diskussion stehenden Fällen. Hervorzuheben ist die Pockenschutzimpfung bei Fall 2, bei der bekanntlich ebenfalls pseudoluetische Seroreaktionen beobachtet wurden. (Literatur bei BEERMAN¹).

Die klinischen Bilder einer Bronchopneumonie mit Meningismus (Fall 2), einer komplikationslosen Bronchopneumonie (Fall 3), einer Pneumonie mit parapneumonischem Erguß (Fall 8), einer Pneumonie nach Keuchhusten mit Begleitpleuritis (Fall 12) gleichen sich nicht. Bei Fall 7 besteht nur das Bild einer spastischen Bronchitis. Bei dem, nach klinischem Abklingen der Bronchitis, röntgenologisch nachgewiesenen infiltrativen Prozeß kann es sich bei der Askaridiasis und Bluteosinophilie durchaus um ein eosinophiles Infiltrat gehandelt haben.

Ein schweres pneumonisches Zustandsbild boten die Fälle 2, 8 und 12. Hohes Fieber bestand bei den Fällen 3, 8 und 12, Milzvergrößerung bei Fall 7, Lebervergrößerung bei den Fällen 2 und 8, eine Leukocytose bei den Fällen 3, 8 und 12, normale Leukocytenwerte bei den Fällen 2 und 7.

Auf Penicillingabe sprachen die Fälle 2, 3 und 7 prompt an. Bei Fall 12 ist der Penicillinerfolg nicht eindeutig, da vorher Achromycin gegeben wurde. Nur bei Fall 8 fand sich kein Penicillinerfolg. Bei der in vitro Resistenzprüfung (am Hygienischen Institut der Stadt und Universität Frankfurt am Main, Direktor: Professor Dr. Schlossberger) war der Staphylokokkus aureus haemolyticus gegenüber Penicillin und Sulfonamiden nur gering empfindlich.

Zu den Röntgenbefunden (Tabelle 4) muß gesagt werden, daß die Fälle 2 und 7 erst nach Abklingen des akuten Krankheitsgeschehens geröntgt wurden.

Die Kriterien der Abgrenzung viraler Infektionen von den bakteriellen (Sulfonamid- und Penicillinresistenz, fehlender Auskultations- und Perkussionsbefund bei röntgenologisch nachweisbarer Infiltrierung, fehlende Leukocytose, endemisches Auftreten) sprechen in den Fällen 2, 3, 8 und 12 nicht für das Vorliegen einer Virusinfektion. Eine „postvirale“ bakterielle Pneumonie — in Analogie zur postgripösen Pneumonie (GERMER²⁶) — läßt sich aus den vorstehenden 5 Krankheitsbildern schwer konstruieren. Wenn man eine solche annimmt, so muß dann die Frage offen bleiben, ob die unspezifischen Lues-Seroreaktionen durch die virale, die bakterielle oder durch die Kombination beider Infektionen hervorgerufen wurden.

In der Gruppe B bietet die Anamnese der 6 Fälle keine Besonderheiten. Das klinische Bild eines akuten katarrhalischen Infektes mit Bronchitis fand sich in den Fällen 6 und 11, das eines subakuten in den Fällen 1, 4, 5 und 13.

Eine Milzvergrößerung bestand bei den Fällen 1 und 11, Lebervergrößerung bei den Fällen 1 und 6, normale Leukocytenzahlen bei den Fällen 1, 4 und 11, eine geringe Leukopenie bei den Fällen 5, 6 und 13.

Ein therapeutischer Erfolg, Entfieberung, trat auf Penicillingabe in den Fällen 6 und 13 ein, ein gleicher Effekt auf die Gabe von Sulfonamiden bei Fall 11.

In der Gruppe C findet sich in der Anamnese dieser beiden Fälle nichts Erwähnenswertes.

Bei Fall 9 besteht das klinische Bild einer Angina katarrhalis mit Otitis media katarrhalis und bei Fall 10 das Bild einer Angina katarrhalis und Konjunktivitis katarrhalis.

Eine Milzvergrößerung fiel bei Fall 10 auf, eine Leukocytose bestand bei Fall 9, normale Leukocytenwerte bei Fall 10.

Fall 9 entfieberte prompt auf Penicillingabe.

Kontaktfälle bei Zimmernachbarn wurden in allen 13 Fällen nicht beobachtet.

Es fällt schwer, für alle 13 Fälle eine gemeinsame Ätiologie anzunehmen. Auch innerhalb der einzelnen, nach klinischen Gemeinsamkeiten geordneten Gruppen A, B und C findet sich keine eindeutige Einheitlichkeit. Die Uneinheitlichkeit spiegelt sich auch in der einschlägigen Literatur. MEYTHALER und BETZ⁶⁰ bezeichnen die Symptomatik als „bunt“.

Abgesehen von der Lungentuberkulose finden sich bei einer ganzen Reihe pulmonaler Erkrankungen, die nicht auf einen ätiologischen Nenner zu bringen sind, in der Literatur Berichte über unspezifische Lues-Seroreaktionen. ELDH¹⁴ berichtete über 6 Empyeme, GASSER²¹ beobachtete unspezifische Lues-Seroreaktionen bei Pneumonien nach Masern und bei Lungeninfiltraten nach Injektion artfremden Serums, BRAND⁸ berichtet über einen hohen Prozentsatz unspezifischer Lues-Seroreaktionen bei der Ornithose. Diese Berichte lassen die Vermutung, daß es sich bei der pseudoluetischen Bronchopneumonie um ein ätiologisch einheitliches Geschehen handelt von vornherein als sehr unwahrscheinlich erscheinen. Die sehr wertvollen Beobachtungen von Endemien, WaR-positiven Infiltraten mit positiver Kälteagglutination und ähnliche Berichte sind Bilder von pulmonalen Erkrankungen, die durch pseudoluetische Seroreaktionen auffielen, deren Ätiologie aber noch ungeklärt ist.

Weitere in der Literatur mitgeteilte Beobachtungen und theoretische Überlegungen machen es ebenfalls unwahrscheinlich, daß unspezifische Lues-Seroreaktionen einen Rückschluß auf die Ätiologie eines Krankheitsbildes zulassen.

Unspezifische Lues-Seroreaktionen wurden nicht nur bei Erkrankungen der Atemwege beobachtet. Abgesehen von technischen Fehlern bei der Blutentnahme, beim Versand und im Laboratorium wird von unspezifischen Ergebnissen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen, bei veränderten physiologischen Zuständen und bei klinisch gesunden Personen in der Literatur berichtet: Angina Plaut-Vincent; Diabetes; Diphtherie; Endocarditis lenta; Erkrankungen der oberen Luftwege; Fleckfieber; Framboesie; Gravidität ab 5. Monat; Hepatitis epidemica; hochfieberhafte Zustände; Impfungen (gegen Fleckfieber, Pocken, Typhus und Paratyphus, Virusinfluenza); Kachexie; Kala-Azar; Leberschädigungen; Lepra; Lupus erythematodes; Lymphogranulom inguinale; Malaria; Masern; Medikation von Atophan und TB I; Menses bei allergischer Belastung; Mononucleosis infectiosa; Narkose; Ornithose; Parotitis epidemica; Pneumonien; Rattenbiß-Spirillenerkrankung; Rückfallfieber; Sarcoid; Scharlach; Schweinehirnentospirose; Seruminjektionen; Sepsis; Spirochaetosis pulmonum Castellani; Tuberkulose; maligne Tumoren; Trypanosomiasis; Typhöse Krankheiten; Ulcus molle; Varicellen; Vergiftungen (mit Alkohol, Arsen, Benzol, Blei, Chloroform, Essigsäure); Weil'sche Krankheit. (Literatur bei BEERMAN¹, außerdem DOEPFNER, GREGORCZYK und GREIFELT¹¹, FEUERSTEIN²⁰, GUTHOF³², v. PEIN⁶⁷, REIN und ELSBERG⁷⁶, ROEMER⁷⁸, STRYJECKI^{89, 90}).

Als Beispiel, wie wenig unspezifische Lues-Seroreaktionen Aufschluß über die Ätiologie einer Krankheitsgruppe geben können, sei hier die Gruppe der Exantheme herausgegriffen, die a priori nach ätiologischen Momenten eingeteilt wer-

den: Masernexanthem, Scharlachexanthem, Exanthem bei der infektiösen Mononukleose und Exanthem bei Serumkrankheit. Bei diesen vier Erkrankungen sind unspezifische Lues-Seroreaktionen beschrieben. Ein Rückschluß von der Seroreaktion auf die Ätiologie der Erkrankung ist nicht möglich.

Nach neueren Ansichten (DOEPFMER, GREGORCZYK und GREIFELT¹¹⁾ sind die Ursachen der unspezifischen Reaktionen nicht in gewissen Krankheiten selbst zu suchen, sondern „in der Tatsache, daß infolge einer individuellen Reaktionslage während oder nach einer Infektionskrankheit, nach Applikation von Medikamenten (insbesondere Eiweißpräparaten) oder Mitteln zur aktiven und passiven Immunisierung eine Zunahme der ‚Reaktionskörper‘ erfolgen kann“.

Erinnert sei daran, daß die Lues-Seroreaktionen empirisch gefundene Reaktionen sind, von denen KAHN⁴⁶⁾ sagt, „daß sie sich bei der Syphilis so verhalten, als ob sie für diese Krankheit spezifisch wären, da ein beachtlicher Parallelismus zwischen den klinischen und serologischen Befunden besteht. Bei nicht syphilitischen Erkrankungen verhalten sie sich, als ob sie keine Beziehung dazu hätten, obwohl gelegentlich positive Ergebnisse bei nicht syphilitischen Erkrankungen auftreten“. Der Mechanismus der Reaktionskörperentstehung ist noch unbekannt. Zusammenfassend muß noch einmal hervorgehoben werden, daß unspezifische Lues-Seroreaktionen keinen Rückschluß auf eine bestimmte Ätiologie erlauben.

Damit ist die Verschiedenheit der Krankheitsbilder bei Erkrankungen der Atemwege die mit pseudoluetischen Seroreaktionen einhergehen und die sich sowohl in der Literatur als auch bei den eigenen hier mitgeteilten 13 Beobachtungen widerspiegelt, erklärt. Erkrankungen der Atemwege mannigfaltiger Ätiologie können zu pseudoluetischen Seroreaktionen führen. Bei einer Aufgliederung pulmonaler Erkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten kann pulmonalen Erkrankungen mit pseudoluetischen Reaktionen nicht die Stellung eines eigenen Krankheitsbildes zuerkannt werden. Anders ausgedrückt: Den unspezifischen Lues-Seroreaktionen fällt, auch bei endemisch vorkommenden, möglicherweise virusbedingten pulmonalen Erkrankungen, nur die Rolle eines Begleitsymptoms zu; sie können nicht als kennzeichnendes, auf eine bestimmte Ätiologie hinweisendes Adjektiv in der Nomenklatur verwandt werden.

Unberührt bleibt die Wichtigkeit der Tatsache bestehen, daß, wenn auch in einem sehr kleinen Prozentsatz, unspezifisch positive Lues-Seroreaktionen vorkommen, die auch in Verbindung mit sonstigen klinischen Verdachtszeichen nicht unbedingt beweisend für das Vorhandensein einer Lues sein müssen. Auf die große soziale Bedeutung einer möglichen Fehldiagnose braucht nicht gesondert hingewiesen zu werden.

Unter den 13 hier berichteten Patienten mit unspezifischen Seroreaktionen findet sich eine ganze Reihe von Patienten, bei denen auch klinische oder anamnestiche Verdachtsmomente, die für eine Lues sprachen, vorhanden waren.

Bei Fall 1 lassen der Cerebralschaden, die Leber- und Milzvergrößerung in Verbindung mit einer positiven WaR und zweifelhaften Flockungsreaktionen sofort an eine Lues denken. Glücklicherweise wurde das Kind bereits früher serologisch untersucht und weitere serologische Untersuchungen fielen ebenfalls negativ aus.

Bei Fall 2 bestand eine Rückständigkeit in der statischen Entwicklung und eine Lebervergrößerung. Bei Fall 5 handelt es sich ebenfalls um ein cerebralgeschädigtes Kind. Fall 7 ist ein uneheliches Kind, bei dem eine starke Milzvergrößerung auffiel. Fall 10 ist ebenfalls ein uneheliches Kind mit einer Milzvergrößerung, Fall 12 ein uneheliches Kind mit negroidem Einschlag. Bei Fall 13 gingen der Geburt dieses Kindes mehrere Fehlgeburten voraus.

Vor einer Fehldiagnose schützen, neben genauer klinischer Untersuchung, wiederholt angestellte Lues-Seroreaktionen, die bei übereinstimmendem Ausfall in größeren Zeitabständen (Wochen und Monate), nach SCHÖNFELD⁸⁴ in unseren Breiten beweisend für eine Syphilis sind.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde einleitend auf die im klinischen Sinne unspezifischen Lues-Seroreaktionen hingewiesen, denen im Zuge der Aufgliederung pulmonaler Erkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten pathognomonische Bedeutung für ein ätiologisch einheitliches Krankheitsgeschehen beigemessen wurde, das in der Literatur unter dem Namen „Pseudoluetische Bronchopneumonie“ und verschiedenen Synonymen bekannt ist.

13 Beobachtungen pseudoluetischer Seroreaktionen bei Erkrankungen der Atemwege, bei Säuglingen und Kleinkindern an der Universitäts-Kinderklinik der Stadt Frankfurt am Main (Direktor: Professor Dr. de Rudder), sowie weitere in der Literatur mitgeteilte Beobachtungen lassen den Schluß zu, daß unspezifische Lues-Seroreaktionen keinerlei Hinweis auf die Ätiologie eines Krankheitsgeschehens geben. Pulmonale Erkrankungen unbekannter Ätiologie lassen sich daher auch nicht als ätiologisch einheitliches selbständiges Krankheitsbild mit unspezifischen Lues-Seroreaktionen als einzigem pathognomonischen Kennzeichen herausstellen.

Auf die differentialdiagnostische Bedeutung der seltenen unspezifischen Lues-Seroreaktionen gegenüber der Lues wurde hingewiesen.

E. LITERATUR

1. Beerman, H., Amer. J. med. sci., 209 (1945):525 und 210 (1945):524
2. Benda, Presse méd., 1949:1075
3. Benedikt, I., Ann. paediatr., 157 (1941):340
4. Boas, H., Dermat. Ztschr., 70 (1935):318
5. Boas, H., und Neergaard, I. C., Dermat. Ztschr., 71 (1935):6
6. Borsche, A., Dtsch. med. Wschr. 76 (1951):1008
7. Botsztejn, A., Ann. paediatr., 157 (1941):28
8. Brand, G., Dtsch. med. Wschr. 80 (1955):60
9. Bruns, Med. Klin. 44 (1949):911
10. Burmeister, J., Ztschr. klin. Med., 92 (1921):19
11. Doepfmer, R., Gregorczyk, K. und Greifelt, A., Med. Klin., 48 (1953):1398
12. Dohnal, P., Ztschr. f. Kinderhlkd., 43 (1927):103
13. Duken, J., Ztschr. f. Kinderhlkd., 52 (1932):512
14. Eldh, S. M., Sv. Läkartdn., 1932:373
15. Engel, St., Die Lunge des Kindes, Stuttgart 1950
16. Ertzel, K., Med. Klin., 44 (1949):911
17. Fanconi, G., Schweiz. med. Wschr., 66 (1936/II):821
18. Fanconi, G., Ann. paediatr. 157 (1941):323
19. Fanconi, G., Helv. med. Acta 7 (1940/41):525
20. Feuerstein, L., Wien. med. Wschr., 1932/II:1228
21. Forssman, J., Acta Soc. med. fenn. Duodecim A 15, Nr. 1:1 (1932)
22. Forster, R., Dtsch. med. Wschr. 76 (1951):214
23. Friedrich, H., Med. Klin. 44 (1949):383
24. Gasser, C., Helv. paed. Acta 2 (1947):185
25. Gebhardt, F., Münchn. med. Wschr., 91 (1944):198
26. Germer, W. D., Viruserkrankungen des Menschen, Stuttgart, 1954
27. Gigante, D., Klin. Wschr., 20/I (1941):123
28. Grafenauer, J., und Schramm, F., Wien. med. Wschr., 94 (1944):198
29. Grumbach, A., Helv. med. Acta 7 (1940/41):528
30. Gsell, O., Helv. med. Acta 7 (1940/41):525
31. Gsell, O., Dtsch. med. Wschr. 79 (1954):1683
32. Guthof, O., Ärztl. Forschung 5 (1951):I/554
33. Hamburger, Presse méd., 1949:1075
34. Hartmann, O., und Schone, R., Acta dermato-vener., 23 (1943):231
35. Hegglin, R., Helv. med. Acta 7 (1940/41):497
36. Hegglin, R., Schw. med. Wschr., 76 (1946):105
37. Hegglin, R., Schw. med. Wschr., 77 (1947):588
38. Hegglin, R., Klin. Wschr. 26 (1948):668
39. Hegglin, R., Dtsch. med. Journal 5 (1954):289
40. Hegglin, R., und Grumbach, A., Schw. med. Wschr. 71 (1941):578

41. Herzog, H., und Pulver, W., Schw. med. Wschr., 83 (1953):227
42. Horsfall, F. L. jr., in Brennemann's practice of pediatrics, Bd. II, Kap. 48 A, S. 73. Hagerstown/Maryland, 1950.
43. Hussler, J., in Lust-Pfaundler, Krankheiten des Kindesalters, München-Berlin, 1950
44. Imhäuser, K., Klin. Wschr., 27 (1949):353
45. Jahnel, F., Klin. Wschr., 20 (1941/II):1089
46. Kahn, R. I., Ztschr. f. H. u. G., 15 (1953):209
47. Kissmeyer, A., Ugeskr. Laeg. (dän.), 99 (1937):213
48. Klopstock, A., Erg. inn. Med. u. Kinderhlkd. 28:211
49. Korting, G. W., Die Medizinische 1954/I:704
50. Krag, P., Ugeskr. Laeg. (dän.), 98 (1936):855
51. Krag, P., und Lonberg, A., Acta dermato-vener., 19 (1938):612
52. Lemez, L., Ztschr. f. Kinderhlkd., 48 (1929):97
53. Lindau, A., Acta chir. scand., 82 (1939):355
54. Löffler, zit. nach Staehelin, R.
55. Löffler, W., und Moeschlin, S., Schw. med. Wschr., 76 (1946):815
56. Martin, H., Klin. Wschr., 22 (1943):184
57. Mc Neil, C., Amer. J. med. sci., 209 (1945):48
58. Meinicke, Monatsschr. f. Kinderhlkd., 29 (1925):481
59. Meinicke, K., Münchn. med. Wschr., 96 (1954):1319
60. Meythaler, F., und Betz, D., Die Viruspneumonie des Menschen, Stuttgart, 1952
61. Meythaler, F., und Gänssbauer, E., Ärztl. Forschung 4 (1950):I/532
62. Mordh, J. R., Ugeskr. Laeg. (dän.), 97 (1935):392
63. Motara und Zucchelli, (Gi. ital. Tbc. 1949:340) zit. nach Herzog und Pulver
64. Munch-Andersen, Hosp. tid. (dän.), 1932:1241
65. Oehme, J., Ärztl. Wschr., 7 (1953):857.
66. Paraf, Presse méd., 1949:1075
67. v. Pein, H., Med. Klin., 45 (1950):210
68. v. Pein, H., Med. Klin., 45 (1950):1573
69. Pestalozzi, P., (Schw. Z. Path. u. Baktr., 9 (1949):3, zit. nach Herzog und Pulver
70. Peterson, Ham und Finland, Science, 97 (1943):167
71. Pfisterer, G., Schw. Ztschr. Tbc., 2 (1945):139
72. Pockels, W., Klin. Wschr. 12 (1933):431
73. Poehlmann, A., Med. Klin., 44 (1949):911
74. Poehlmann, A., Med. Klin. 45 (1950):1572
75. Pulver, W., Helv. med. Acta, 7 (1940/41):526
76. Rein, Ch. R., und Elsberg, E. S., Amer. J. Clin. Pathol., 14 (1944):461
77. Rist, E., Véran, P., und Geffriaud, M., Presse méd., (1949):1075
78. Roemer, G. B., Med. Klin., 44 (1949):785
79. Rominger, E., und Szegö, L., Archiv f. Kinderhlkd., 95 (1932):255
80. Rossier, P. H., Praxis 34 (1945):6
81. De Rudder, B., Kinderärztliche Notfallfibel, Stuttgart, 1953

82. Schubert, R., Med. Klin., 42 (1947):485
83. Schuermann, H., Med. Klin., 44 (1949):911
84. Schönfeld, W., Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Stuttgart 1948
85. Siebert, G., Med. Klin., 49 (1954):1738
86. Staehelin, R., Schw. med. Wschr. 72 (1942):785
87. Steinmann, J.,)Rev. méd. Suisse rom., 1943:338) zit. nach Gasser
88. Stibbe, P. D., Ned. Tsch. Geneesk., 91 (1947):696
89. Stryjecki, T., Wien. klin. Wschr., 51/II (1938):1131
90. Stryjecki, T., Acta dermato-vener., 20 (1939):168
91. Teusch, W., Ärztl. Forschung, 5 (1951):I/10
92. Teusch, W., Münchn. med. Wschr., 94 (1952):1054
93. Vogelsang, Th. M., Acta dermato-vener., 19 (1938):19
94. Warnecke, B., Med. Klin., 46 (1951):742
95. Weil, E., und Braun, H., Wien. klin. Wschr., 21 (1908):938
96. Weisse, K., Kipra., 19 (1951):221 und 279

LEBENS LAUF

Am 22. 2. 1921 wurde ich, Georg *Heinz* Borgmeyer, als Sohn des Verlagsbuchhändlers Otto Borgmeyer und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Wolf, in Habelschwerdt in Schlesien geboren.

Von 1927 bis 1931 Besuch der Volksschule in Breslau.

Von 1931 bis 1939 besuchte ich das Staatliche katholische St.-Matthias-Gymnasium in Breslau. An diesem Ostern 1939 Reifeprüfung.

Reichsarbeitsdienst bis Oktober 1939.

Von Oktober 1939 bis März 1941 Medizinstudium an der Universität Breslau.

Von März 1941 bis Dezember 1942 Wehrdienst (Heer).

Von Dezember 1942 bis Januar 1945 Fortsetzung des Medizinstudiums an der Universität Breslau.

Von Januar 1945 bis Ende Oktober 1949 Unterbrechung des Studiums durch Wehrdienst und anschließende sowjetische Kriegsgefangenschaft.

Von November 1949 bis zum Staatsexamen Medizinstudium an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt am Main.

Beendigung des Staatsexamens am 27. 4. 1951.

Vom 1. Juni 1951 an ununterbrochene ärztliche Tätigkeit an der Universitäts-Kinderklinik der Stadt Frankfurt am Main.

An dieser arbeitete ich in den Jahren 1954 und 1955 an dieser Dissertation.

Für die Überlassung des Materials, Stellung des Themas und gütige Hilfe bei der Abfassung der Dissertation danke ich Herrn Professor Dr. de Rudder und Frau Dozent Dr. Weisse recht herzlich.

